



**CARRERA: MEDICINA HUMANA**

**MATERIA: MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

**HISTRIAS CLINICAS**

**VIVIANA EDITH ROJAS TORRES**

**5° SEMETRE**

Historia natural de la enfermedad de : MIASTENIA GRAVIS					
Definición: ENFERMEDAD AUTOINMUNE Y CRONICA DE LA TRASMISION DE NEUROTRASMISORES					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA			
Agente: DEFECTO EN LOS DIFERENTES GENES O UN TIMOMA		Secuelas: DELIRIDAD MUSCULAR E INCAPACIDADES			
CLASIFICACION : ACHR (COMUN), ANTI MUSK,AGRINA(ATIPICA),CONGENITA(C G,ACHE,NAVL4,DOK-7),NEONATAL(TRASMICION TRASPLACENTARIA),FARMACOSPENIL LAMINA) Y PRESENTACION MENOS GRAVE POR LPP4		Complicaciones: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA,ATELETACIAS ,CRISIS MIASTENICA POR ESTRÉS FISICO,INFECCIONES,ESTADO PREMEUSTRAL,EMBARAZO,DEPRIVACION SUEÑO,CIRUGIAS,DOLOR,ESTRÉS EMOCIONAL,			
Huesped: MUJERES 20-30 AÑOS Y HOMBRES 50- AÑOS , ANTES DE LOS 10 AÑOS MUY RARO		Signos y sintomas especificos : SIGNO COGAN,CORTINA,PRUEBA DE HIELO MIASTENIA ACHR,MUSK---DEBILIDAD EN MUSCULOS OCULARES,FACIALES,BULBARES MIASTENIA NEONATAL-----ALTERACION SUCCION,LLANTO DEVIL,FLACIDES EXTREMIDADES MIASTENIA CONGENITA---OFTALMOPLAJIA,DEBILIDAD SELECTIVA BRAZOS MIASTENIA FARMACOS-----DEBILIDAD FLUTUANTE,FATIGA EXCESIVA ,TOSIS,DIPLOPIA,CANSANCIO			
Medio ambiente: PREVALENCIA 43-84 CASOS/100,0000 HABITANTES Y CON UNA INCIDENCIA 1 CASO / 300,00 SE PRESENTA EN FORMA JUVENIL ANTES DE LOS 10 AÑ Y EN ADULTOS DESPUES 30 AÑOS 15% TIMOMA		Signos y sintomas inespecificos: DEBILIDAD FLUTUANTE,FATIGA EXCESIVA TOSIS,DIPLOPIA,CANSANCIO,DISFAGIA,DISARTRIA,REGURGITACION NASAL,VOZ NASAL,CABEZA CAIDA			
		Cambios a nivel tisular: DEVILIDAD EN LOS MUSCULOS VOLUNTARIOS			
		Cambios a nivel celular: DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO DE LOS RECEPTORES DE ACETILCOLINA EN LAS UNIONES NEUROMUSCULARES			
		Patogenia:DEFECTO EN LA TRASMICION NEUROMUSCULAR DONDE LOS ANTICUERPOS ATACAN A LOS DIFERENTES GENES CREANDO UN DEFECTO EN LA UNION MUSCULAR O HAY UNA ALTERACION TIMICA AFECTA A MULTIPLES FOLICULOS LINFOIDEAS,VRANDO HIPERPLASIA TIMICA ALTERANDO LOS ANTIGENOS DE LA PLACA MOTORA Y TERMINALES			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIAARIA	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
		MANIFESTACIONES CLINICAS ELECTROMIOGRAFIA FIBRA UNICA ANTICUERPOS SERICOS ACHR,ANTITORISIN-CINASA INDIRECTO	SINTOMATICO:PIRIDOSTIGMINA CORTOPLAZO:INMUNOGLOBULINAS,PLASMAFERESIS LARGO PLAZO: ANTICUERPOS MONOCLONAL, INMUNOPRESORES CON ESTEROIDES QUIRURGICO: TIMECTOMIA	CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA,	AFRONTAMIENTO Y APOYO

Historia natural de la enfermedad de : POLINEUROPATIA TOXICA					
Definición: DISFUNCIÓN SIMULTÁNEA DE MUCHOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN TODO EL CUERPO					
PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
Triada ecológica		Muerte: DEPENDE A LAS CORMOBILIDADES			
Agente: FARMACOLOGICO,LABORAL,BIOLOGICO, ENFERMEDAD(DIABETES)		Secuelas: INCONTINENCIA,INSENSIBILIDAD,			
		Complicaciones: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA			
Huesped: EDAD ADULTA		Signos y síntomas específicos : AGUDOS:PERDIDA DE SENSIBILIZACION REPENTINA AMBAS PIERNAS Y PROGRESA A BRAZOS ,HORMIGUEO ,INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICOS: PERDIDA DE LA INSENSIBILIDAD LENTA EN PIES O EN MANOS ,HORMIGUEO, ENTUMECIMIENTO, DOLOR URENTE Y PÉRDIDA DEL SENTIDO DE LA VIBRACIÓN Y DE LA POSICIÓN ,RIGIDES EN MUSCULOS			
		Signos y síntomas inespecíficos: PERDIDAD DE SENSIBILIZACION ,SENSACION DE QUEMASON,DEBILIDAD DISTAL Y SIMETRICA,AUSENCIA DE REFLEJO OSTEOTENDINOSO			
Medio ambiente: INCIDENCIA 2-4 % POBLACION ADULTA FACTORES EXOGENAS(DIFTERIA, HERPÉTICA, CAUSADA POR INFECCIÓ POR VIH, PLOMO, ARSÉNICO, ALCOH CAUSADA POR ENVENENAMIENTO PC FOS, MEDICAMENTOS, NEUROPATÍA POR RADIACIÓN)O ENDOGENAS ( DIABÉTICOS CAUSADOS POR PARAPROTEINEMIA Ó DISPROTEINEM IONES DIFUSAS DE TRINDO		Cambios a nivel tisular: IDESACELERACIÓN EN EL FLUJO SANGUÍNEO Y UN DETERIORO EN LA SENSIBILIDAD DE LOS BRAZOS Y LAS PIERNAS, AFECTA A MENUDO LOS NERVIOS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, QUE CONTROLA LAS FUNCIONES INVOLUNTARIAS DEL ORGANISMO (COMO LA PRESIÓN ARTERIAL, LA FRECUENCIA CARDÍACA, LA DIGESTIÓN, LA SALIVACIÓN Y LA MICCIÓN).			
		Cambios a nivel celular: DESMIELINIZACIÓN O LA DEGENERACIÓN AXÓNICA			
		Patogenia:DEGENERACIÓN DE LOS AXONES PERIFÉRICOS DISTALES TANTO SENSITIVOS COMO MOTORES PUDIENDO AFECTAR TAMBIÉN A NIVEL CENTRAL E INCLUSO, SI CONTINUA LA EXPOSICIÓN PUEDE LLEGAR A COMPROMETER TODA LA CÉLULA NERVIOSA. SI CESA LA EXPOSICIÓN PUEDE HABER UNA REGENERACIÓN DESDE PROXIMAL HACIA DISTAL A LO LARGO DE LAS CÉLULAS DE SCHWANN			
CONECTIVO).					
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN Terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitación del daño	Rehabilitación
	LLEVAR UN BUEN CONTROL DE ENFERMEDADES CRONICAS.LLEVAR ACABO LAS MEDIDAS DE SEGURIDAD CON SUSTANCIAS	MANIFESTACION CLINICA,ELECTROMIOGR AFIA,GASOMETRIAS,ESPI ROMETRIA,EGO	SE BASA SEGÚN LA CAUSA DE LA POLIONEUROPATIA	CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA,	FISIOTERAPIA Y TERAPIA OCUPACIONAL